

Institut histo-pathologique de l'Université de Zurich
Directeur : Prof. Dr. A. v. Albertini

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hématome sous-dural

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Zurich
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par

MAX ROHNER
de Böbikon (Argovie)

Acceptée sur la proposition de M. le Prof. Dr A. v. Albertini

ZURICH 1952

Imprimerie H. JAUNIN S. A.
Lausanne



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution
à l'étude anatomo-pathologique
de l'hématome sous-dural

Institut histo-pathologique de l'Université de Zurich
Directeur : Prof. Dr. A. v. Albertini

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hématome sous-dural

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Zurich
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par

MAX ROHNER
de Böbikon (Argovie)

Acceptée sur la proposition de M. le Prof. Dr A. v. Albertini

ZURICH 1952

Imprimerie H. JAUNIN S. A.
Lausanne

A la mémoire de mon père
A ma mère



Qu'il me soit permis d'exprimer au Professeur A. v. Albertini ma vive reconnaissance pour le sujet de thèse qu'il a bien voulu me proposer et pour ses précieux conseils.

Mes remerciements vont également au Professeur H. v. Meyenburg qui m'a donné la possibilité d'utiliser le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Zurich.

INTRODUCTION

Dans ce travail, notre but est d'étudier le destin du sang parvenu dans l'espace sous-dural à la faveur d'un mécanisme quelconque. Cependant, nous pensons utile de passer d'abord rapidement en revue les différents modes de pénétration du sang dans cet espace. Ceux-ci peuvent bien entendu se combiner.

A. Déchirure des leptoméninges :

- 1) hémorragie de la pie-mère,
- 2) hémorragie sous-arachnoïdienne (anévrisme),
- 3) hémorragie cérébrale (apoplexie).

B. Déchirure d'une veine-pont.

C. Déchirure totale ou partielle de la dure-mère.

- 1) rupture d'un sinus veineux,
- 2) hémorragie épidurale (accompagnée de déchirure totale de la dure-mère),
- 3) hémorragie intradurale
 - a. — hémorragie dans une dure-mère à couche vasculaire interne non hyperplasique (hémorragie traumatique intradurale, diathèse hémorragique),
 - b. — hémorragie provenant d'une dure-mère à couche vasculaire interne hyperplasique.

Les causes immédiates de l'hémorragie sous-durale peuvent être ramenées finalement à un traumatisme ou, mais c'est plus rare, à l'hypertonie.

Nous ne nous arrêterons pas à la pathogénèse de chacune de ces hémorragies. Seules les hémorragies intradurales proprement dites méritent qu'on s'y attarde quelque peu.

Hémorragies dans une dure-mère à couche vasculaire interne non hyperplasique

Les hémorragies intradurales purement traumatiques ne constituent pas une source fréquente et importante d'hématomes sous-duraux. En revanche, dans les cas de diathèses hémorragiques, où les différentes couches de la dure-mère sont normalement développées, on peut voir à côté d'infiltrations cellulaires (comme dans les leucémies) de petites hémorragies qui forment en général des vésicules pas plus grandes qu'une lentille, prêtes à se rompre au moindre traumatisme. Le sang ainsi épanché dans l'espace sous-dural s'organisera et offrira pour finir l'aspect d'un tissu de granulation à capillaires étroits (Laurent).

Hémorragies provenant d'une couche vasculaire interne modifiée

C'est le cas de la pachyméningite hémorragique interne idiopathique (= PHI).

Si nous continuons à utiliser la terminaison « ite », c'est pour rester conforme à l'usage. Il serait plus juste de parler d'une pachyméningose, car, nous le verrons plus loin, il s'agit d'une dégénérescence et non d'une inflammation. Il en va

autrement dans la pachyméningite exsudative. Là, nous avons vraiment un processus inflammatoire, non intradural mais sous-dural. Ainsi, dans les méningites, on peut trouver sous la dure-mère (Smith, Dormont, Prather) un exsudat plus ou moins important, quelquefois hémorragique. Certains auteurs (Ingraham et Matson) ont même pensé qu'il existait normalement un liquide sous-dural chez l'homme. Penfield a observé du liquide sous-dural chez le chien normal. L'arachnoïde, suppose-t-on d'autre part, peut être à tel point lésée par une infection sous-jacente, qu'elle laisserait passer dans l'espace sous-dural du liquide, des cellules rouges ou blanches, des micro-organismes, etc... Cette collection sous-durale finirait par être plus riche en protéines que l'espace sous-arachnoïdien, exercerait sur celui-ci une pression osmotique positive et augmenterait ainsi son volume. Comme l'exudat pleural, l'épanchement sous-dural peut être entretenu par l'inflammation, s'organiser et donner naissance éventuellement à une néo-membrane dont le caractère histologique rappellerait celui de la néo-membrane obtenue par organisation d'un hématome sous-dural (voir plus loin). A l'instar de la pleurésie ou de la péricardite, la pachyméningite exsudative ne se développera qu'à la faveur de l'inflammation.

Le problème de la PHI est complexe, partant aussi plus discuté. Voilà pourquoi nous examinerons rapidement, avant d'en venir à l'hématome sous-dural proprement dit, ce que l'on doit entendre par PHI.

L'historique, la symptomatologie, la fréquence, etc... ont été l'objet de nombreux travaux dont quelques-uns assez récents (v. Albertini, Zehnder, Suter, Link), aussi n'y reviendrons-nous plus.

Von Albertini, et avec lui la plupart des auteurs contemporains, considère la PHI comme le résultat d'une prolifération de la couche vasculaire interne de la dure-mère. Elle serait en somme fort semblable à la téléangiectasie, ce que l'examen de

nombreuses dures-mères nous autorise également à confirmer. Link est d'une autre opinion. Cet auteur soutient en effet que la PHI est un processus dégénératif et hyperplastique de la couche fibreuse interne de la dure-mère. La première explication nous paraît toutefois être la juste : nous ne voyons pas la lésion primaire au niveau de la couche fibreuse, mais au niveau de la couche vasculaire interne.

Lorsqu'on examine systématiquement (Suter) des dures-mères prises au hasard des autopsies, un certain nombre d'entre elles présentent une prolifération plus ou moins intense de la couche vasculaire interne. Si, dans ce que nous appellerons un stade initial de la PHI, cette modification ne se rencontre qu'en un seul endroit, généralement au niveau de la convexité, nous la verrons par contre dans des cas plus avancés un peu partout à la face dure-mérienne interne, des deux côtés, sur la faux du cerveau, à la base. On est donc en droit, semble-t-il, de parler d'une affection de *toute* la dure-mère, dont l'origine serait peut-être due non pas à un facteur purement local, mais à un facteur d'ordre général. Les conditions locales, elles, pourraient intervenir dans la localisation de prédilection. Dans la PHI, la couche vasculaire interne est modifiée : elle est constituée par une prolifération de capillaires remarquables par la gracilité et l'ectasie des parois très pauvres en fibres élastiques et en fibres musculaires lisses. Si certaines dures-mères peuvent présenter pareille modification sans laisser voir la moindre trace d'hémorragie même microscopique, ce n'est pas en général la règle. En effet, on constate, et cela parfois seulement au microscope, de petites hémorragies disposées côte à côte dans le même plan ou échelonnées en profondeur. Qu'est-il arrivé ? Pour une raison quelconque, un capillaire s'est rompu et a donné naissance à un hématome tout d'abord microscopique. Supposons maintenant (et nous sommes en droit de le faire : un traumatisme même léger peut provoquer une hémorragie capillaire nouvelle), que cela continue à saigner au niveau de l'hématome, nous le ver-

rons alors grandir peu à peu, rompant à chaque pas de nouveaux capillaires qui pourront saigner à leur tour. Ainsi, se formera progressivement une poche sanguine qui, reposant sur la convexité d'un hémisphère cérébral, finira par le comprimer. Les parois de ces poches ou sacs sanguins ne sont pas des néomembranes (c'est-à-dire le produit de l'organisation partielle d'un hématome), mais des membranes fournies par les lamelles clivées de la couche vasculaire interne malade. Comme elles sont en général fragiles, il suffira d'un traumatisme même anodin pour provoquer la rupture du sac et l'épanchement de son contenu hémorragique, plus ou moins frais, dans l'espace sous-dural. Le destin de ce liquide sanguinolent sera celui de l'hématome sous-dural proprement dit. (Voir fig. 1 et 2.)

Si sa source est tarie, l'hématome intra-dural pourra se résorber, laisser derrière lui comme seule trace un dépôt d'hémosidérine avec, éventuellement, un épaissement fibreux de la dure-mère. Dans la couche vasculaire interne hyperplastique, la réaction au bleu de Prusse met, dans la plupart des cas, du pigment ferrique en évidence. Celui-ci est libre ou contenu dans les péricytes, en particulier aux points de ramification des vaisseaux, endroits de moindre résistance où le sang peut facilement sortir par diapédèse. Quelquefois la dure-mère est infiltrée par un nombre important de polynucléaires, ce qui serait pour certains auteurs le signe d'une inflammation. Or, on trouve des polynucléaires aussi bien dans les hématomes traumatiques que dans les spontanés. La polynucléose apparaît là où il y a résorption de sang épanché.

La prolifération vasculaire subsiste tant que demeure le facteur qui lui donne naissance. Certains y voient un phénomène dégénératif, d'autres une inflammation, d'autres une maladie de carence (déficit vitaminique, par exemple dans la cirrhose). D'autres enfin renversent le problème et attribuent la prolifération vasculaire à l'hémorragie elle-même. Comme nous l'avons vu plus haut, cette opinion nous paraît erronée,

car la dure-mère peut montrer par place une prolifération vasculaire marquée, sans qu'on puisse mettre en évidence un dépôt d'hémosidérine assez important pour prouver l'existence antérieure d'un hématome.

L'hématome sous-dural proprement dit

Si la plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à ne pas attribuer l'origine de la PHI à un traumatisme crânien, beaucoup estiment cependant qu'un hématome sous-dural post-traumatique peut dans certaines conditions s'organiser de façon telle que nous aurions devant les yeux un tableau anatomo-pathologique impossible (sinon très difficile) à distinguer de celui de la PHI. Ainsi, un hématome sous-dural quelque peu important pourrait s'encapsuler, se liquéfier en son centre et présenter l'image d'une poche sanguine de PHI. Notre propos est de rechercher quelles distinctions peuvent être faites entre l'image de la PHI et celle de l'hématome sous-dural proprement dit. On conçoit d'emblée la grande importance d'une pareille discrimination, particulièrement dans la technique des assurances. Le traumatisme — en admettant qu'il ait eu lieu — a-t-il provoqué ou aggravé la PHI ? A-t-il pu même avoir une influence quelconque sur son évolution ? Voilà autant de questions auxquelles seule la connaissance exacte des caractères macroscopiques et microscopiques de la PHI et de l'hématome sous-dural permettra de répondre. Nous venons de voir dans les pages précédentes ce qu'est la PHI. Nous savons qu'elle peut donner naissance à un hématome intradural, topographiquement bien caractérisé, qu'il ne faut pas confondre avec l'hématome sous-dural.

Nous avons discuté au début de cet exposé des origines possibles du sang épanché sous la dure-mère. Voyons maintenant

quelle est sa destinée. Qu'advient-il en effet de l'hématome sous-dural ? Pour certains auteurs (Boeckmann en particulier), il est entièrement résorbé, à condition, bien sûr, que sa source soit tarie. Les expériences sur l'animal ont en effet montré qu'une quantité connue de sang aseptique injectée dans l'espace sous-dural (Marie-Roussy et Laroche) était entièrement résorbée, pour autant que la dure-mère fût intacte. Par contre, si l'on injectait des substances irritantes (septiques ou autres), on pouvait obtenir un tableau semblable à celui de la pachyméningite exsudative avec hémorragie. Toutefois, on ne trouvait pas à la maladie expérimentale un caractère progressif. Chez les opérés du crâne, Putnam constatait que l'hématome sous-dural s'organisait à la manière d'un thrombus, mais finissait après un certain temps par disparaître complètement. Dans la PHI, l'hémorragie, qu'elle soit intradurale ou extradurale, est un phénomène secondaire alors que dans l'hématome sous-dural, elle est primaire et son organisation, par contre, secondaire.

Notre intention, comme dit plus haut, étant avant tout d'étudier le destin du sang épanché dans l'espace sous-dural, nous nous sommes fixé pour tâche d'examiner les dures-mères de traumatisés du crâne, morts ou opérés (quelques heures à quelques mois) après le traumatisme.

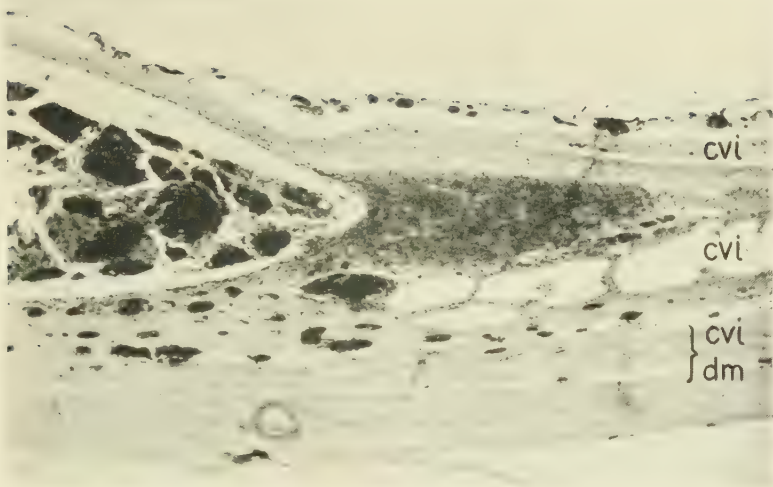


Fig. 1. — M. Jean (J. 1455/46). PHI. La couche vasculaire interne (= cvi) de la dure-mère (= dm) est hyperplastique et creusée à plusieurs places de cavités plus ou moins grandes, gorgées de sang. On voit comment ces cavités peuvent se réunir et former finalement une seule grande poche.
Hémalun-éosine. Gross. : 45 x.

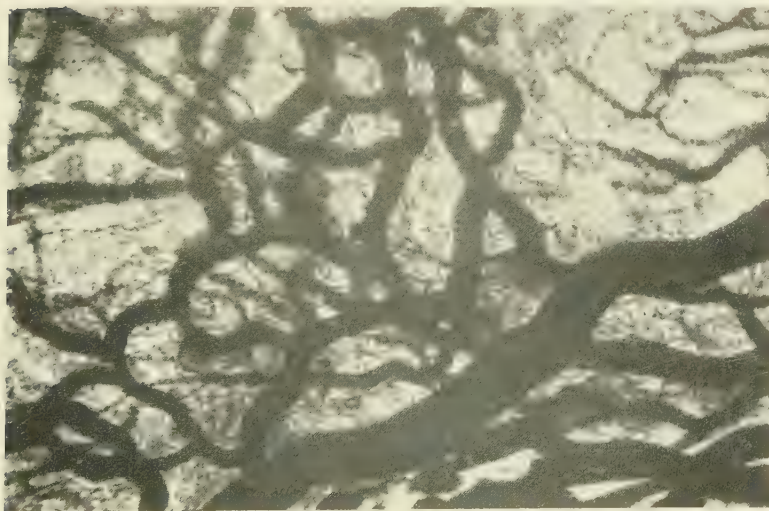


Fig. 2. — M. Jean (J. 1455/46). PHI. Petite peau détachée de la face interne de la dure-mère. Lacis vasculaire serré. Capillaires à parois dilatées et fragiles, entourés de dépôts d'hemosidérine. Hémalun-éosine. Gross. : 45 x.

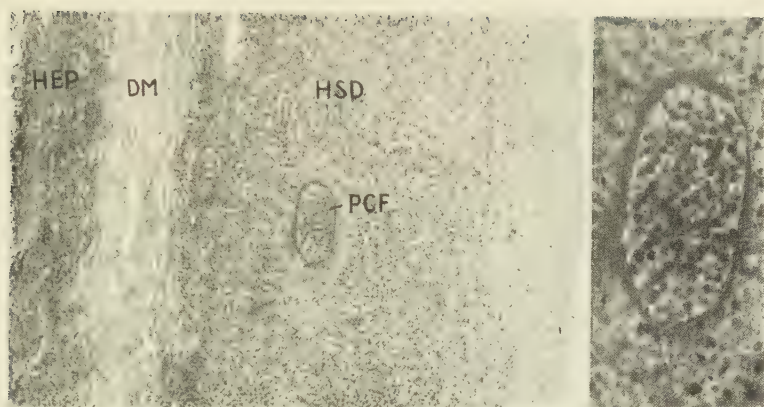


Fig. 3. — T. Ernst, 43 ans (J. 336/47). Hématome sous-dural vieux de 5 jours. HEP : hématome épidural, DM = dure-mère, HSD = hématome sous-dural. PCF = pseudo canalicule fibrineux. Hémalun-éosine. Gross. : 100 x et 293 x.

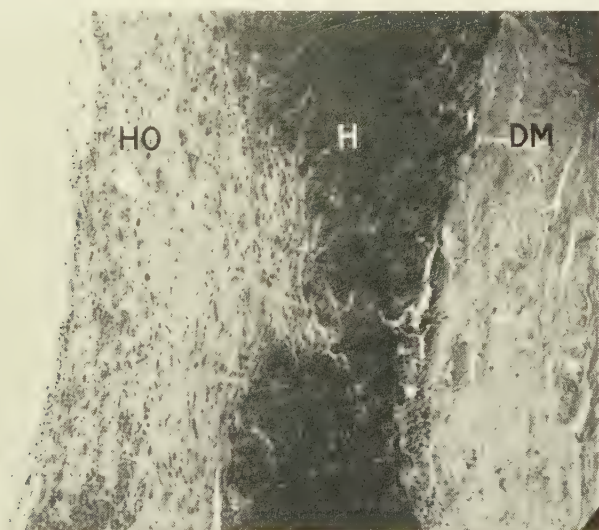


Fig. 4. — M. Balthasar, 56 ans (J. 761/1947). Hématome sous-dural vieux de 19 jours. DM = dure-mère. H = hématome partiellement encapsulé. HO = hématome en état d'organisation avancée avec néo-capillaires, constitue une capsule fibro-vasculaire. Hémalun-éosine. Gross. : 132 x.



Fig. 5. — K. Bruno, 14⁵/ 12 ans (J. 26/1948). Petite pellicule obtenue en détachant le mince hématome sous-dural, vieux de 28 jours, en voie d'organisation. Noter le tissu de granulation et la disposition en bouquets des vaisseaux. Hémalun-éosine. Gross. : 48 x.

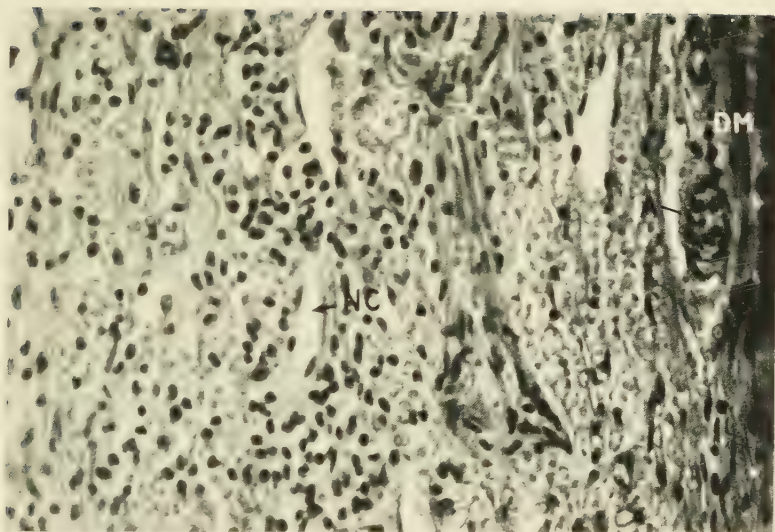


Fig. 6. — W. Josef, 18 ans (TS 10262/46). Hématome sous-dural vieux de trois mois. DM = dure-mère. A = artériole. NC = néo-capillaires.
Gross. : 357 x.

OBSERVATIONS

Après quelques heures.

S. Edouard, 49 ans (J. 1697/46). Opéré pour tumeur cérébrale et décédé le même jour.

Autopsie : Status après extirpation récente d'un énorme méningiome, situé à la base du côté gauche, arosion de la pointe du rocher, etc... Dans la région opératoire, la dure-mère est recouverte à sa face interne de caillots sanguins frais. On ne peut détacher de petites peaux.

Histologie. On aperçoit une dilatation particulièrement forte des vaisseaux duremériens de la couche fibreuse interne. Par endroits, la dure-mère présente des hémorragies dont l'une soulève en un point la délicate couche vasculaire interne. L'hématome au contact de la dure-mère est légèrement envahi de polynucléaires. On n'aperçoit pas encore de fibrine. La réaction au bleu de Prusse est négative.

Après un jour environ.

S. Hans, 31 ans (J. 1614/46). Chute de 2 mètres sur la tête et décès le lendemain après trépanation.

Autopsie : Fracture de la base du crâne, contusion du lobe occipital gauche et contre-coup aux deux lobes frontaux. Rupture de l'artère méninée moyenne gauche. Hématome épidural gauche. Faible hématome sous-dural. Hémorragie sous la pie-mère, etc... Dans la région temporale gauche, hématome épidural grand comme une paume de main et épais de 5-8 mm. Sous la dure-mère gauche petit hématome.

Histologie. Une coupe faite à travers l'hématome sous-dural gauche nous montre une forte dilatation des vaisseaux de la couche interne. L'hématome est envahi par un réseau fibrineux important situé surtout à la base et à la périphérie du sang épanché. Ses mailles sont grosses et accompagnées de

nombreux leucocytes, surtout polynucléaires, et même, à la base, de quelques fibroblastes. Les érythrocytes sont passablement délavés. Les travées de fibrine semblent vouloir s'approprier à partager, à organiser l'hématome. On a l'image d'un thrombus mixte.

Après 5 jours.

T. Ernst, 43 ans (J. 336/47). Décédé 5 jours après une intervention chirurgicale pour tumeur cérébrale.

Autopsie : Gliome. La dure-mère présente au niveau de la trépanation, à la face interne et à la face externe, des masses sanguines. On n'obtient pas de petites peaux.

Histologie. La dure-mère est fortement déchirée, envahie d'hémorragies très étendues. Les vaisseaux de sa face interne font saillie. La prolifération cellulaire est faible au milieu de l'hématome. Celui-ci est sillonné par des travées fibrineuses accompagnées de leucocytes et, par places, de quelques rares fibroblastes qui circonscrivent des espaces d'aspect canaliculaire. La densité en globules rouges devient plus faible sur les bords de l'hématome où la fibrine tend à former une couche compacte. Réaction au bleu de Prusse négative. (Voir fig 3.)

Après 5 jours.

D. Ida, 46 ans (1696/46). Décès 5 jours après une craniotomie exploratrice pour suspicion de tumeur cérébrale.

Autopsie : Glioblastome multiforme dans toute l'étendue de l'hémisphère gauche. Au niveau de la plaie opératoire, la dure-mère présente des deux côtés du sang coagulé.

Histologie. Les vaisseaux de la dure-mère sont fortement dilatés. La face interne est quelque peu mutilée et ses vaisseaux présentent dans l'adventice une prolifération de cellules conjonctives. Elle envoie des bourgeons vasculaires dans les masses sanguines parcourues par quelques travées fibrineuses dont les plus proches de la dure-mère sont envahies par des fibroblastes. Réaction au bleu de Prusse négative.

Après 7 jours.

L. Marie, 58 ans (1519/46). Opérée pour méningiome et décédée 7 jours plus tard.

Autopsie : Status après extirpation récente d'un méningiome au niveau du tubercule pituitaire. Hématome (5 cm. de diamètre) à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit et dans la fosse cérébrale droite.

Histologie. La dure-mère est fortement déchirée et infiltrée par des hémorragies. Sur sa face interne, la masse sanguine est bordée et traversée par de nombreuses travées fibrino-cellulaires. Les cellules, en majeure partie des fibroblastes, se font de plus en plus nombreuses autour des vaisseaux dure-mériens et forment dans l'hématome des amas toujours plus denses qui se creusent par endroits d'une cavité. Réaction au bleu de Prusse négative.

Après 8 jours.

H. Gustave, 43 ans (J. 435/1947). Décédé 8 jours après une chute sur l'occiput.

Autopsie : Fracture en étoile de la fosse crânienne postérieure et du rocher droits. Hématome épidural de la région occipitale droite, de la région temporale gauche. Petit hématome sous-dural droit, etc... Sur la face interne de la dure-mère au niveau de la convexité gauche, on trouve des masses sanguines coagulées, adhérentes par places.

Histologie. L'organisation de l'épanchement sanguin est déjà avancée. La partie de l'hématome au contact de la dure-mère est très riche en cellules, surtout fibroblastiques, et en ébauches vasculaires. Des bourgeons capillaires quittent la dure-mère hyperémiée pour pénétrer perpendiculairement dans la masse hémorragique où ils s'étalent et s'anastomosent entre eux. Ils entrent aussi en contact avec les espaces vasculaires constitués par les cellules essaimées dans l'hématome où elles offrent l'image d'une culture cellulaire. L'hémolyse est déjà très nette. On rencontre de l'hémosidérine libre ou phagocytée par les cellules adventitielles dispersées dans le thrombus de type mixte ou situées à sa base. La méthode des petites peaux ne réussit pas.

Après 12 jours.

Sp. Johanna, 72 ans (J. 998/1947). Décès 12 jours après un accident de la circulation.

Autopsie : Fracture étendue de la base du crâne. Gros foyers de contusion au niveau de la corticale et de la médullaire de la base des deux lobes frontaux. Hémorragie sous-durale bilatérale en voie d'organisation.

Petite hémorragie fraîche au niveau du lobe frontal droit. Oedème cérébral. Méningite purulente circonscrite au sommet de l'hémisphère gauche et à la base du cervelet, etc... La face interne de la dure-mère est recouverte des deux côtés d'une mince pellicule sanguine en partie transparente.

Histologie. Les vaisseaux de la dure-mère sont très dilatés. Sa face interne montre sur une coupe transversale un tissu de granulation plus ou moins riche en capillaires jeunes dont quelques-uns sont largement béants. Ce tissu renferme beaucoup d'hémosidérine libre ou contenue dans les cellules adventitielles. Au-dedans de la couche de granulation, on en a une autre faite de globules rouges, passablement délavés surtout à la partie interne. Si on détache la couche friable qui donne à la dure-mère sa coloration et qu'on l'examine au microscope, on voit qu'il s'agit d'un tissu de granulation dont les vaisseaux se disposent en bouquets et ne forment pas, comme dans la PHI, de réseau à mailles régulières.

Après 15 jours.

S. Christian, 61 ans (J. 1008/1947). Décès 15 jours après une chute sur la tête.

Autopsie : Grand hématome sous-dural droit sous pression. Compression de l'hémisphère cérébral droit. Oedème cérébral gauche. Hydrocéphalie interne. Petite hémorragie sous-durale gauche. Contusion corticale.

A l'ouverture de la dure-mère à droite, jaillissent environ 200 cc. de sang jusqu'à 2 mètres et demi du cadavre. Les masses sanguines ont déjà un aspect brunâtre. Pas de signe d'un hématome préexistant. A gauche, la face dure-mérienne interne présente quelques fins caillots sanguins facilement détachables.

Histologie. L'organisation continue à progresser. A la périphérie de l'hématome, les signes en sont déjà très nets (travées fibroblastiques et néocapillaires). Dans une couche intermédiaire, s'est formé un réseau fibrineux plus dense dont les mailles circonscrivent de petits lacs de sang extravasé. On rencontre également du pigment ferrique libre ou contenu dans les cellules conjonctives.

Après 19 jours.

M. Balthasar, 56 ans (J. 761/1947). Opéré pour tumeur cérébrale et décédé 19 jours plus tard.

Autopsie : Gliome à petites cellules fusiformes de type infiltrant au niveau du lobe temporal droit, atteinte des nerfs optiques, œdème cérébral.

Histologie. Sur la coupe transversale, on voit à la face interne de la dure-mère une couche de tissu néoformé riche en capillaires. Par place, cette couche recouvre, encapsule même, des amas de globules rouges en partie délavés. Ces amas sont aussi envahis par des travées fibrino-fibroblastiques. Entre les vaisseaux, on reconnaît quelques rares cellules bourrées de pigment ferrique. De petites peaux friables peuvent être détachées de la dure-mère. Au microscope, on distingue nettement un tissu de granulation et la disposition en bouquets des vaisseaux. (Voir fig. 4.)

Après 28 jours.

K. Bruno, 14⁵/12 ans (J. 26/1948). Le 11.10.47, chute d'environ 3 mètres de haut. A l'arrivée en clinique, syndrome de section transversale complète de la moëlle épinière, fractures de D3 et D4. Une laminectomie ne met qu'un modeste hématome épidual en évidence. Comme des symptômes cérébraux apparaissent, on procède le 3.12.47 à une trépanation exploratrice qui ne révèle aucun hématome sous-dural. L'état s'aggrave, décès le 4.1.48, soit un mois après l'intervention crânienne.

Autopsie : Tumeur glieuse à petites cellules, de la série des astrocytomes, dans la région occipito-temporale droite. Ramollissement de la moëlle épinière dans la région dorsale supérieure. Status après trépanation un mois auparavant. Oedème cérébral, etc...

La dure-mère présente, sur une surface d'environ deux centimètres de diamètre autour des trous de trépanation, des masses brunâtres, lamellaires et friables, qui se laissent facilement détacher et ont des bords nettement délimités.

Histologie. Une coupe à travers la dure-mère, au niveau des deux trous de trépanation, nous la montre, sur une petite étendue de sa face interne, recouverte d'une mince couche de tissu de granulation dont les bords sont nettement délimités. On reconnaît des vaisseaux dilatés, des cellules chargées d'hémossidérine. Par endroits, la couche néoformée se détache de la dure-mère, alors qu'elle lui est ailleurs intimement liée par des bourgeons vasculaires. La méthode des petites peaux réussit. Les pellicules obtenues sont friables. A l'examen microscopique, on note un tissu de granulation au milieu duquel s'étalent des bouquets vasculaires. L'hémossidérine se voit également. (Voir fig. 5.)

Après 3 mois.

W. Josef, 18 ans (TS 10262/46). Trois mois avant l'intervention chirurgicale, fait un plongeon violent la tête la première à la piscine. Par la suite céphalées, troubles de la conscience, obnubilation, douleurs oculaires.

Opération : Après incision de la dure-mère, on trouve un hématome sous-dural grand comme une paume de main, formant un sac d'un liquide fortement sanguinolent et limité par une mince membrane. Celle-ci se continue du côté pariétal, sans contenu hémorragique pourtant. La membrane limitante se laisse très bien détacher de la dure-mère ainsi que de l'arachnoïde. La pie-mère est épaissie et contient des dépôts d'hémosidérine. La membrane, elle, se continue vers le haut jusqu'à la ligne médiane. Biopsie de la dure-mère.

Histologie. Sur la face interne de la dure-mère se trouve une néo-membrane d'épaisseur régulière, laquelle correspond selon toute probabilité au sac de l'hématome. Cette membrane est faite surtout d'un tissu de granulation qui présente presque partout un degré avancé d'organisation. Il contient de l'hémosidérine en quantité variable, déposée généralement dans l'espace extra-cellulaire. Ce tissu de granulation est constitué par un conjonctif collagène tantôt lâche, tantôt (et ceci avant tout) très dense, traversé par des artérioles et des capillaires. La zone extérieure, celle qui repose directement sur la dure-mère, présente à la coupe transversale un tissu fibreux lâche avec des hémorragies fraîches et étendues (probablement post-opératoires). A travers cette zone passent un certain nombre d'artérioles d'aspect « robuste ». Des coupes sériées montrent qu'il s'agit de bourgeons vasculaires provenant des artères de la dure-mère. Ces artères se terminent normalement à la surface interne en formant un réseau rhomboïdal à grandes mailles qui n'est cependant pas identiques à celui de la PHI. La méthode des petites peaux ne donne ici aucun résultat. (Voir fig. 6.)

DISCUSSION

Si nous essayons de faire la synthèse de ces quelques observations, nous constatons que l'épanchement sanguin sous-dural évolue de la façon suivante.

Tout au début, c'est-à-dire après quelques heures, on voit apparaître au contact de la dure-mère des polynucléaires. Ce n'est que plus tard, au bout d'un jour environ, que se forme un réseau fibrineux visible surtout à la base et à la périphérie du sang épanché. Ses mailles sont accompagnées de polynucléaires et même, à la base de l'hématome, de quelques rares fibroblastes. Ceux-ci deviennent, les jours suivants, de plus en plus nombreux, envahissent l'hématome le long des travées de fibrine, le partagent et forment des espaces vasculaires. Déjà au bout d'un jour, les globules rouges sont laqués et leur densité devient plus faible sur les bords de l'hématome où la fibrine tend à former une couche compacte. Vers le 5^e jour, la dure-mère, dont les vaisseaux montrent dès les premières heures après le traumatisme une forte hyperémie, envoie dans l'hématome des bourgeons vasculaires. Ceux-ci s'étalent par la suite et on les voit au 8^e jour anastomosés entre eux. A ce moment, l'hémolyse est déjà très marquée. On rencontre de l'hémosidérine libre ou phagocytée par les cellules adventitielles dispersées dans le thrombus ou situées à sa base. Plus tard, le tissu de granulation et les vaisseaux néo-formés se substituent peu à peu à l'hématome et, s'il est trop important, l'enveloppe à la manière d'une capsule. Si ce tissu de granulation est mince, on arrive,

vers le 12^e jour, à le détacher de la dure-mère. Il constitue une pellicule friable dont les limites nettement marquées correspondent à celles de l'hématome. Elle est comme posée sur la dure-mère et n'en fait pas intimément partie comme la membrane de la PHI. L'examen microscopique montre un tissu de granulation dont les vaisseaux se disposent en bouquets. Au bout de quelques semaines, le tissu de granulation présente les signes d'une organisation avancée. Trois mois après, il est constitué par un tissu conjonctif tantôt dense, tantôt, mais rarement, lâche, traversé par de nombreux capillaires et par des artérioles venues de la dure-mère. Ainsi, nous pouvons dire que l'épanchement sanguin sous-dural s'organise de la même manière qu'un hématome situé dans une partie quelconque de l'organisme (plèvre, péricarde, etc...).

Si l'hémorragie sous-durale est petite et la dure-mère saine, c'est-à-dire en mesure de résorber normalement, le sang épanché disparaît vite et entièrement. Par contre, si l'hématome est trop grand ou la dure-mère malade, la résorption ne se fera que lentement, partiellement ou même pas du tout. Tout autour de l'hématome se formera un tissu réactionnel et la collection sanguine entière finira par être enveloppée d'une épaisse membrane scléreuse. L'hématome va subir des phénomènes d'autolyse, se liquéfier et on aura la formation d'une poche sanguine dont l'importance variera avec celle de l'hémorragie. Quelquefois, il pourra même se calcifier.

CONCLUSIONS

Comme nous l'avons vu, la dure-mère peut s'épaissir (d'où le nom de *pachyméningite*) pour trois raisons.

1. Prolifération de la couche vasculaire interne de la dure-mère = PHI (forme non compliquée).
2. Organisation d'un exsudat sous-dural, purulent ou hémorragique.
3. Organisation d'un hématome sous-dural vrai.

Ces processus peuvent être rencontrés isolément ou combinés les uns avec les autres. S'ils sont « purs », leurs caractères morphologiques, macroscopiques ou microscopiques, sont nets. La PHI est un processus intradural, la pachyméningite exsudative un processus sous-dural, et toutes deux atteignent d'une manière diffuse la dure-mère in toto. L'hématome sous-dural vrai est par contre un processus localisé dont le siège dépend de la source sanguine.

Dans ces trois aspects de la « dure-mère épaisse », on peut assister à la formation de poches liquides dont la pathogénèse est la même pour l'hématome sous-dural et la pachyméningite exsudative, hémorragique ou non, tandis qu'elle est toute différente dans la PHI. Dans le premier cas, nous avons l'encapsulation d'une collection sous-durale préexistante, dans le second, il s'agit d'une hémorragie intradurale. De plus, dans les trois cas, la poche liquide aura un contenu dont la richesse en protéines provoquerait, selon certains auteurs, un appel d'eau suffisant pour augmenter le volume du kyste, au point de donner

lieu à des phénomènes de compression cérébrale progressive. Pour le moment, nous ne sommes, personnellement, en mesure ni de confirmer ni d'infirmer cette théorie. Elle est plausible pour autant que les parois du kyste et de l'arachnoïde permettent les échanges dus à la pression onkotique.

Le diagnostic histologique des formes de la « dure-mère épaisse » est possible si nous avons à faire à des cas simples. Mais si la PHI se complique d'une hémorragie sous-durale par rupture de kyste hématique ou qu'un hématome sous-dural post-traumatique survienne, par exemple, chez un individu atteint de PHI, il faut reconnaître que poser un diagnostic à l'aide d'une modeste biopsie de la dure-mère devient un problème difficile.

La néo-membrane de l'hématome sous-dural provient d'un processus d'organisation qui se passe, en partant de la face duresmérienne interne, à la surface de l'épanchement sanguin et évolue comme un thrombus veineux. Le tissu d'organisation de l'hématome sous-dural est plus dense, plus riche en fibres conjonctives et plus pauvre en vaisseaux que la membrane de la PHI (v. Albertini). Cette constatation est valable, bien entendu, dans la PHI pour la paroi externe du sac. Celle-ci montre en effet généralement un tissu lâche, très vascularisé, pauvre en cellules conjonctives et présentant les lésions typiques (voir plus haut) à leurs différents stades d'évolution. La paroi interne, par contre, se transforme la plupart du temps, en raison de la pression continue, en tissu conjonctif lamellaire.

D'autre part, les petites peaux ont dans l'hématome sous-dural (pour autant qu'on les obtienne) un autre caractère que dans la PHI. Dans le premier cas, elles montrent un tissu de granulation typique avec quelques vaisseaux étalés en bouquets (cf. fig. 5), dans le second, elles laissent reconnaître un réseau capillaire serré et régulier avec des dépôts importants d'hémossidérite aux intersections vasculaires (fig. 2).

Macroscopiquement, le diagnostic différentiel est difficile,

voir impossible, si l'on ne peut examiner la dure-mère in toto. A l'autopsie, on verra que la PHI est une affection diffuse de la dure-mère, tandis que la lésion de l'hématome sous-dural n'en atteint qu'une partie. Les petites peaux de la PHI peuvent se prélever sur toute la dure-mère et n'ont pas de bords nets à l'encontre de celles de l'hématome sous-dural qui ont des limites « à l'emporte-pièce » et ne se rencontrent qu'au niveau de l'hémorragie.

En résumé, nous pouvons affirmer, à l'instar de v. Albertini, que la méthode des petites peaux et l'examen en coupes transversales de la dure-mère permettent de faire le diagnostic différentiel entre les diverses formes pathogéniques de la « dure-mère épaisse », pour autant qu'elles ne soient pas trop compliquées, ou combinées entre elles. Dans ces cas, seul l'examen post-mortem permet de poser un diagnostic valable grâce à l'étude macroscopique et microscopique de la dure-mère entière, en particulier de ses parties situées en dehors de la lésion principale.

BIBLIOGRAPHIE

- von ALBERTINI, A. : *Schw. Med. Wschr.* 72, 213 (1942).
— *Schw. Ztschr. f. Path. u. Bakteriол.* 4, 442 (1941).
— *Schw. Ztschr. f. Path.u. Bakteriол.* 5, 293 (1942).
- ANDERSON, W. A. D. : *Synopsis of Pathology*, The C. V. Mosby Co., St. Louis (1946).
- ASCHOFF, L. : *Pathologische Anatomie*, Fischer, Jena (1919).
- BLOOR, B. M., GRANT, R. S., and TABRIS, J. A. : *J. Am. Med. Assoc.* 142 : 241 (1950).
- BOECKMANN : *Arch. f. path. Anat.* 214, 380/388 (1913).
- BORST, M. : *Pathologische Histologie*, Springer, Berlin (1938).
- DREYFUSS, A. : *Über Gehirnblutungen bei Leukämie, mit besonders Berücksichtigung der mässigen apoplektiformen Blutungen*, Inaug. Diss., Basel (1939).
- FIRKET, J. : *Notions d'anatomo-pathologie humaine*, Masson, Paris (1947).
- HENSCHEN, C. : *Schw. Med. Wschr.* 60, 599 (1930).
- JORES, L. : cité par v. Albertini, Suter.
- JORES, L. und LAURENT, H. : *Beitr. Path. Anat.* 29, 486 (1901).
- KAUFMANN, E. : *Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie*, de Gruyter, Berlin-Leipzig (1922).
- KAHAN, O. : *Über spontane Subarachnoidealblutungen*, Inaug. Diss., Basel (1938).
- KRAYENBÜHL, H. und NOTO, G. : *Das intrakranielle subdurale Hämatom*, Hans Huber, Bern (1949).
- LAURENT, H. : *Zur Histogenese der Pachymeningitis h. i.*, Inaug. Diss., Bonn (1898).

- LETULLE, M. : *Anatomie pathologique*, Masson, Paris (1931).
- LINK, K. H. : *Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica*. Gustav Fischer, Jena (1945).
- MARIE, P., ROUSSY, G. et LAROCHE, G. : cités par Suter.
- DE MORSIER, G. : *Rev. Neur.* 68, 665 (1937).
- OTT, Th. : *Schw. Arch. f. Neur. u. Psychiatr.* 54, 231 (1944).
- PUTNAM, T. and PUTNAM, J. : cités par Suter.
- PENFIELD, W. : cité par Smith, Dormont et Prather.
- RÖSSLE, R. : *Zbl. Path.* 20, 1043 (1909).
- SMITH, M. H. D., DORMONT, R. E., and PRATHER, G. W. : *Pediatrics*, 7, 34 (1951).
- SUTER, A. : *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie*, 113, 257 (1947).
- VIRCHOW, R. : *Verh. Phys. Med. Ges., Würzburg*, 7, 134 (1856).
- VAN VLEUTEN, C. F. : *Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica*. Inaug. Diss. Bonn (1938).
- WEGELIN, C. : *Schw. Med. Wschr.* 515 (1938).
- WALTHARD, B. : *Schw. Ztschr. f. Path. u. Bakteriologie*, 8, 283 (1943).
- ZOLLINGER, R. and GROSS, R. E. : *J. Am. Med. Assoc.*, 103, 245 (1934).
- WOHLWILL, F. : *Virchow's Arch.* 214, 388 (1913).
- ZEHNDER, M. : *Zbl. Neurochir.* 2, 339 (1937).

INDEX

	Page
Introduction	9
Pachyméningite hémorragique interne	10
Hématome sous-dural proprement dit	14
Observations	15
Discussion	23
Conclusions	25
Résumé	27
Bibliographie	28

CURRICULUM VITAE

Né à Larache (Maroc espagnol) le 3 novembre 1918, je suivis l'école primaire à Pontarlier (France), le collège à Vevey et le gymnase classique à Lausanne, où j'obtins le baccalauréat ès lettres en 1937.

Après avoir assisté aux cours de la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne, je reçus en 1944 le diplôme fédéral de médecin. Par la suite, je travaillai comme assistant à l'hôpital de Rüti (Zurich) au service d'anatomo-pathologie de Zurich et pour finir, dès le printemps 1948, à la clinique infantile universitaire de la même ville.

*Achévé d'imprimer en février mil neuf cent cinquante-deux
sur les presses de l'Imprimerie H. Jaunin S.A., à Lausanne*

